Aus der ersten medizinischen Klinik der Charité Berlin
Direktor: Professor Dr. Siebeck

Die Lungenasbestose in Deutschland

INAUGURAL-DISSERTATION

zur Erlangung der medizinischen Doktorwürde an der Friedrich-Wilhelms-Universität zu Berlin

vorgelegt von

Paul Krug

aus Berlin

Tag der Promotion: 24. November 1937.

Buchdruckerei und Verlagsanstalt R. Pfau, Berlin NW 7, Luisenstr. 21.

M 409

Gedruckt mit Genehmigung
der
Medizinischen Fakultät der Friedrich-Wilhelms-Universität Berlin

---

Dekan: Prof. Dr. Siebeck
Referent: Prof. Dr. Siebeck

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Vorwort.

I. Teil.

	Seite
Geschichtliches über den Asbest	5
Das Mineral Asbest	6
Vorkommen des Asbestes	8
Asbestfunde in Deutschland	12
Abbau des Asbestes	12
Gewinnung des Rohasbestes und seine Verarbeitung	13
Eigenschaften des Asbestes	14
Verwendung des Asbestes	14
Asbestfakrik und Gewerbemedizin	15

II. Teil.

Lungenasbestose im Blickfeld der Auslandsliteratur	17
Geschichte der Lungenasbestose in Deutschland	20
Die Patogenese der Lungenasbestose	20
Kilnik der Lungenasbestose	24
Röntgenbefund bei der Lungenasbestose	27
Die Asbestkörperchen	28
Die Asbestnadeln	34
Die pathologische Anatomie der Lungenastose	34
Die Behandlung der Lungenasbestose und ihre Prophylaxe	35
Die Asbestose in der Gesetzgebung	36
Schrifttum	37

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41535713_0162

Vorwort.

Durch die Dritte Verordnung über Ausdehnung der Unfallversicherung auf Berufskrankheiten vom 16. 12. 1936 ist schwere Asbestlungenerkrankung (Asbestose) unter Nr. 18 in die Liste der Berufskrankheiten aufgenommen worden.

Damit wurde eine Forderung erfüllt, die schon seit Jahren von Krüger, Rostoski und Saupe, Beintker, Beger, Büttner-Wobst und Trillitsch, Holtzmann u. a. aufgestellt wurde.

Durch die daraus ergebende Meldepflicht für Asbestose hat diese eine besondere Bedeutung für den praktischen Arzt erlangt. Mit Rücksicht darauf, sowie mit Rücksicht auf die mit der Prophylaxe und Begutachtung der Asbestose zusammenhängenden Fragen und Aufgaben dürfte es wünschenswert erscheinen, unsere Kenntnisse über diese Erkrankung zusammenzufassen.

Ich habe deshalb im folgenden versucht, einen Ueberblick über den Stand unserer heutigen Kenntnisse über Asbestose zu geben.

I. Teil.

Geschichtliches über den Asbest.

(Zusammengestellt nach Angaben der Gummi- und Asbestzeitung sowie der Arbeiten von Becker, Haag und Büttner-Wobst & Trillitsch.)

Asbest ist ein Material von flachsartiger Struktur, das schon von den Ägyptern und den Chinesen zu Tüchern und Matten verarbeitet wurde. Auch die Römer haben den in Italien und auf Cypern vorkommenden Asbest, der sich durch seidenartigen Glanz und langfaserige Beschaffenheit auszeichnete, versponnen und verwebt. Der mineralische Charakter des Asbestes wurde von den Römern noch nicht erkannt; sie hielten diesen vielmehr für ein organisches Produkt. Plinius bringt einen Bericht über die Eigenschaften und Verwendung des Asbestes in seiner bekannten Naturgeschichte und stützt sich dabei auf die Angaben des griechischen Mineralogen Sotakos. Er spricht von dem „karysbischen Stein", der an der Südküste der Insel Euböa und Cypern vorkommt und dessen wollige farbige Anhängsel versponnen und zu Handtüchern verwebt werden können. Nach den Angaben von Plinius wurden die Leichen der Könige und vornehmen Bürger in Asbesttücher eingehüllt, um auf diese Weise die Asche des Körpers zusammenzuhalten. Eine Bestätigung fanden diese Angaben durch gelegentliche Funde von Asbestgeweben in Grabstätten. So wurde z. B. 1633 bei Puzzuolo ein Stück Asbestgewebes entdeckt, das in der Galerie Barberina aufbewahrt wird. Ein anderes Stück, das sich in der Bibliothek des Vatikans befindet, wurde 1702 in einem Sarkophag bei der Porta Major Roms gefunden. Es war zwar grob gesponnen, aber so weich und biegsam wie Seide.

Plutarch gab dem Mineral den Namen ἄσβεστος, was „unvergänglich, unverlöschbar" bedeutet, denn aus Asbest waren die Dochte der Lampen in den Tempeln der Vestalinnen gefertigt. Dieser Asbest stammte von der Insel Cypern. Hier wie auf der Insel Euböa finden sich die ältesten historisch bekannten Lager.

Auch der Docht in der goldenen Lampe im Tempel der Athene in Athen bestand nach Angaben von Pausanias aus „karpastischem Flachs".

1250 berichtete Marco Polo, daß ihm die Tartaren (Ostsibirien) ein feuerfestes Gewebe gezeigt hatten, daß nach dem Volksglauben aus Salamanderhaut hergestellt wäre, das aber wahrscheinlich aus Asbest war.

Im Mittelalter war Asbest kaum bekannt. Wie aus der Chronik des Monte Cassino hervorgeht, wurde ein Asbeststück als Reliquie ausgegeben. Man erzählte, daß mit diesem Tuch der Heiland seinen Jüngern die Füße getrocknet hätte. Um 1566 herum berichtete Majolus von einem Mann aus Cypern, der in Venedig feuerfeste Gewebe zeigte. Von Karl V. wird berichtet, daß er bei Gastmählern Tischtücher aus Asbest in den Kamin geworfen hätte, um sie zum Erstaunen der Gäste unversehrt wieder aus den Flammen herauszuziehen. Um 1700 herum hat ein sonst unbekannt gebliebener Professor Bruckmann seine Schriften auf unverbrennbarem Asbestpapier niedergelegt. In späterer Zeit wurde das Asbestpapier häufig zu dem gleichen Zweck verwandt; es zeigte sich aber, daß das Asbestpapier zwar unverbrennbar war, daß aber die Schrift unter der Flammeneinwirkung litt. Um 1850 soll ein florentinischer Priester namens Corona starke Asbestpappe zu Bucheinbänden verwandt haben.

Nach den Angaben von Becker und Haag soll man zu Beginn des 18. Jahrhunderts in Rußland Asbest gewonnen haben. Um 1847 wurde in Kanada in der Provinz Quebec das Vorkommen von Asbest von Sir William Logan erwähnt und 1877 entdeckte man die Lager von Thetford und Colraine, denen später andere folgten. 1885 beschäftigte die Kanadische Asbestindustrie in 7 Werken 350 Mann, 1925 in 20 Werken 3000 Mann. 1907 bestritt Kanada 84% des Weltbedarfes, 1928 70% desselben. Die Lager von Kanada stehen heute an erster Stelle in der Welt; an zweiter Stelle folgen die Lager von Rhodesien (Afrika), wo Asbestmaterial seit 1908 gewonnen wird. In früherer Zeit nahm Rußland die zweite Stelle ein, mußte diese aber, da während des Krieges weniger abgebaut wurde, an Rhodesien abtreten. Es nimmt heute die dritte Stelle ein, doch wird in letzter Zeit versucht, die verlorene Position wieder zurückzugewinnen.

Als weitere Asbestlager spielen die in der Kapkolonie, in Natal und Transval eine gewisse Rolle. Ungefähr seit 1915 wird das Mi-

neral auch in Arizona in USA abgebaut. Das Vorkommen ist aber dort nur gering, so daß die Vereinigten Staaten Asbest aus Kanada einführen müssen.

Asbestfunde in Deutschland waren vor 1914 kaum bekannt. Durch die Blockade im Weltkrieg wurden die Lager im Erzgebirge, in Thüringen, Schlesien, Vogtland, im Reußer Oberland und in Nordbayern vorübergehend in verstärktem Ausmaß abgebaut. Der kurzfaserige deutsche Asbest eignete sich aber nicht zum Verspinnen und konnte nur zu Pappen verarbeitet werden. Man hat sich während des Krieges so zu helfen gewußt, daß man alte Asbestwaren und Abfälle wieder verarbeitete. 1925 hatten wir in Deutschland 59 Betriebe zur Herstellung von Asbestwaren, in denen 3813 Arbeiter, darunter 1928 Frauen, beschäftigt wurden (Krüger, Handbuch der Berufskrankheiten). Heute gibt es u. a. Asbestfabriken in Berlin-Teltow, Bergedorf b. Hamburg, Dortmund, Frankfurt a. M., Dresden und Hannover (Bohne). 1932 gelang Prof. Scheumann die Synthese des Hornblendeasbestes. Dieser kurzfaserige Asbest ermöglicht die Herstellung von hochwertigen Asbestwaren.

Trotz der Einfuhrbeschränkung ist heute der Abbau des Asbestes nicht wesentlich gestiegen. Man versucht vielmehr den Ausfall, für dessen Deckung die deutschen Lager nicht genügen dürften, durch Ersatzstoffe auszugleichen. So werden z. B. in der Wärme- und Kältetechnik „Dämpfstoffe" angewandt, die aus Kieselgur, Gips und Kieselgur, Magnesium-karbonat, Gichtstaub aus den Hochöfen, Schlackenwolle und besonders Glasgespinsten bestehen (Borschke).

Das Mineral Asbest.

Das Mineral Asbest ist kein einheitlicher Stoff. Man unterscheidet Hornblende-Asbest ($Mg_3CaSi_4O_{12}$) und Serpentin-Asbest ($H_4Mg_3Si_2O_9$). Die verschiedenen Sorten zeigen einen wechselnden Gehalt an Metalloxyden wie Al, Mg, Fe, Ca. Kieselsäureanhydrid kommt im reinen Asbest nicht vor.

1. Der Hornblende- oder Amphibol-Asbest, auch Strahlstein genannt, ist reicher an Kieselsäure, Kalzium und Eisen. Am eisenreichsten ist der blaue Kapasbest. Der Hornblende-Asbest enthält nach Kölsch Kieselsäure 54,60%, Magnesium 27,85%, Eisenoxyde 11,15%, Wasser 3,55%, Aluminiumoxyd (Al_2O_3) 2,85%. Sein Härtegrad ist 5—6, das spez. Gew. 2,5—3,3, der Schmelzpunkt etwa

1150°. Er besitzt eine große Widerstandsfähigkeit gegen Säuren. Seine Feuerbeständigkeit ist geringer als die des Serpentinasbestes.

Zu dieser Gruppe gehört auch noch Amiant oder Bergflachs von weißer Farbe und seidenglänzender Beschaffenheit. Andere Namen für ihn sind: Federweiß, Federalaun, Byssolith. Byssolith ähnelt dem Blondhaar. Bergfleisch ist der durch Talc verunreinigte Amiant. In Italien, Griechenland, Frankreich und im Orient wird der Name Amiant für Asbest gebraucht; in Frankreich verwendet man auch noch den Ausdruck Pierre àcoton, was Wollstein bedeutet.

Zu der Amphibol-Gruppe gehören ferner noch der Antophyllit und der Tremolith, welche als Rhomboeder kristallisieren und der Aktinolith, Krokydolith und der Amosit, die monoklin kristallisieren (Becker und Haag).

Anthophyllit ist ein Magnesium-Kalzium-Silikat von spröder Beschaffenheit; es kommt in Nordamrika in Massachusets vor. Tremolith ist spröder als Chrysotil, aber säurefester und von geringer Hitzebeständigkeit. Es wird in Italien, Afrika und Amerika und auf dem Balkan abgebaut. Der Aktinolith ist ein Magnesium-Kalzium-Eisensilikat, das in Amerika vorkommt. Krokydolith ist ein blauer Asbest, dessen Fasern biegsam sind und geringe Hitzebeständigkeit zeigen. Chemisch ist er ein Natrium-Eisen-Silikat; er kommt in Kapland vor. Auch der Amosit, der langfaserig und deshalb spinnbar ist, enthält viel Eisen. Er findet sich in Transval. Der Hornblendeasbest hat starre Fasern und soll nach Timmermanns die Asbestkörperbildung in der Lunge hervorrufen.

2. Der Serpentinasbest kommt in seidenglänzenden Adern im Serpentin oder Olivin als Chrysotil vor. Man findet ihn hauptsächlich in Kanada, Rhodesien und Sibirien. $^{9}/_{10}$ der Weltproduktion liefert Kanada (1933 = 155433 t). Der Serpentinasbest ist gut verspinnbar und enthält wenig Ca und Fe. Seine chemische Zusammensetzung ist nach Kölsch: Kieselsäure 41,84%, Magnesium 41,99% (der Mg-Gehalt ist größer als bei Hornblendenasbest), Eisenoxyde 2,23%, Wasser 14,28%. Sein Härtegrad ist 3—4, das spez. Gew. 2,3 — 2,5. Der Schmelzpunkt liegt bei 1550°. Er besteht aus kürzeren Fasern, die weiß bis graugrün gefärbt sind und wird von Mineralsäuren angegriffen.

Zur gleichen Gruppe gehört auch der Pikrolith, ein langfaseriger sehr brüchiger Bastardasbest, der in unbedeutenden Mengen in Kanada vorkommt.

Das Urgestein des Asbestes soll vulkanischen Ursprunges sein. Durch Metamorphose soll sich aus Olivin im Laufe von Millionen von Jahren Asbest gebildet haben. Nach der Theorie von Georg Merill (Becker und Haag) wurde das Urgestein in kolloidale Form übergeführt, wodurch sich sein Volumen um etwa ein Drittel vergrößerte. Durch Zusammenschrumpfen entstanden Risse und Spalten im Gestein, in denen sich durch Abscheiden aus einer wäßrigen Lösung Fasern entwickelten — ein Prozeß, wie er sich ähnlich bei der Bildung des fasrigen Gips abspielt.

Vorkommen des Asbestes.

Das Vorkommen des Asbestes ist bereits bei der Schilderung der verschiedenen Asbestarten und ihrer Eigenschaften erwähnt worden. Zusammenfassend läßt sich über dasselbe folgendes sagen: Große Asbestlager finden sich in Kanada in der Provinz Quebec, in Rußland im Ural und in Afrika in Rhodesien.

Der kanadische Asbest, der 1907 84% des Weltbedarfes deckte, ist chemisch Chrysotil-Asbest und enthält lange und kurze Fasern in besonders reiner Form. Die langen Fasern (cross fibre) werden zum Spinnen, die kürzeren (slip fibre) zur Pappenfabrikation benutzt. Besonders rein und feinfaserig ist der Asbest von Thetfort. Der kanadische Asbest, dessen Farbe je nach dem Eisengehalt vom Grünlichen bis ins Bräunliche wechselt, ist wegen seines seidenartigen Glanzes und seiner talcähnlichen Glätte überall sehr begehrt.

Das Gestein liegt oberflächlich und wird durch Tagebau gewonnen. Zur Förderung werden Tunnel und schräge Stollen angelegt.

Es ist bereits darauf hingewiesen worden, daß Kanada heute mit seinem Asbest den Weltmarkt beherrscht. Die Erklärung findet sich nicht nur im reichhaltigen Vorkommen hochwertiger Asbestlager sondern auch in der günstigen geographischen Lage Kanadas und in guten Transportmöglichkeiten.

Weniger günstig als in Kanada liegen diese Verhältnisse in Rußland, wo der Asbest erst aus dem fernen Ural nach dem Westen befördert werden muß. Vor dem Kriege stand Rußland, worauf ebenfalls bereits hingewiesen wurde, unter den Asbest produzierenden Ländern an zweiter Stelle. Der Weltkrieg führte zu einer Einschränkung der Asbestgewinnung in Rußland, so daß dieses Land seinen Platz an Rhodesien abtreten mußte und heute die dritte Stelle

einnimmt. Es ist aber nicht zu verkennen, daß in neuerer Zeit in Rußland versucht wird, die verloren gegangene Position wieder zu gewinnen. Einige Zahlen mögen das illustrieren. Während 1909 in Rußland 10 000 t Asbest gefördert wurden und 1927 die Förderung auch nur 22 600 t betrug, stieg diese 1935 auf 110 000 t. Der Hauptteil entfällt dabei auf den Ural, der 1913 z. B. 95% des im gesamten Rußland geförderten Asbestes lieferte.

Beim russischen Asbest handelt es sich vorwiegend um Serpentin-Asbest, der größtenteils (⅔) aus kurzen Fasern besteht, aber wegen seiner großen Widerstandsfähigkeit geschätzt wird.

In Rhodesien, der Kapkolonie und Transval findet sich Asbest in einem ca. 700 km langen hügeligen Geländestreifen. Das Muttergestein ist eine Art Jaspis von gelber bis rotbrauner Farbe. Der chemischen Zusammensetzung nach handelt es sich um einen Hornblende-Asbest (Krokydolith), der wegen seines hohen Eisengehaltes blau gefärbt ist. Er zeigt physikalisch eine mangelhafte Elastizität.

In Transval fördert man einen blauen Asbest, der bis zu 44% Eisen enthält und chemisch Amphibol ist. Seine gelben, etwas filzigen Fasern sind etwa 15 cm lang und ergeben ein gutes Spinnmaterial. In chemischer Beziehung zeichnet sich dieser Asbest durch große Beständigkeit gegen Säuren und Basen aus. Auch in Rhodesien wird seit 1908 Chrysotil-Asbest gewonnen, der aus kurzen und langen Fasern besteht. Die Rentabilität leidet aber unter großen Transportschwierigkeiten.

In kleineren Mengen findet sich Asbest ferner noch in Arizona (USA), auf den Inseln Cypern und Euböa, in Finnland, Australien Sibirien und China.

Die Lager in USA enthalten einen Asbest, dessen Fasern bis zu 8 cm lang sind.

Der auf den Inseln Cypern und Euböa vorkommende Asbest, der chemisch ein reiner Chrysotil-Asbest ist, ist historisch der älteste.

In Finnland kommt Asbest am Juojärvisee vor. Chemisch ist er ein Strahlstein, der aus kurzfaserig-spröden, nicht verspinnbaren Fasern besteht. Die Förderung des finnischen Asbestes hat durch den Krieg einen starken Antrieb erfahren. Die Unmöglichkeit kanadischen Asbest zu erhalten, führte zu einem vermehrten Abbau der in Finnland vorhandenen Lager. So stieg die Förderung von 33 t im Jahre 1919 auf 1500 t im Jahre 1925.

Die Ausbeute des australischen, des sibirischen und des chinesischen Asbestes leidet unter den großen Transportschwierigkeiten, so

daß diesen Ländern keine wesentliche Bedeutung auf dem Asbestweltmarkt zukommt.

In geringen Mengen findet sich ferner Asbest in den Alpen, in der Lombardei und am Mont Cenis. Der hier gewonnene Asbest wird vorwiegend zu Filtern und Pappe verarbeitet. Kleinere Fundstätten haben noch Niederösterreich, Steiermark und die Schweiz aufzuweisen.

Asbestfunde in Deutschland.

In Deutschland finden sich Asbestlager in Zöblitz i. Erzgebirge, wo Hornblende gefördert wird, in Thüringen, Schlesien, in Lössau, (im Reußer Oberland), im Sächsischen Vogtland, bei Hof in Bayern, im Bayerischen Wald und in Bad Steben. Früher hat man angeblich auch in Deutsch-Süd-West-Afrika Asbest gefunden, doch spielte der Abbau dort keine Rolle. Auch die übrigen deutschen Asbestlager liefern nur geringe Mineralmengen und von einem systematischen Abbau war vor dem Kriege kaum etwas bekannt. Erst durch die Blockade im Weltkrieg besann man sich auf das Vorhandensein von Asbestlagern in Deutschland und versuchte in den Jahren 1914—1918 ihren systematischen Abbau. Der gewonnene Asbest war aber nur kurzfaserig und ließ sich schwer verspinnen. Er eignete sich lediglich zur Pappenfabrikation. Nach dem Kriege wurde wieder kanadischer Asbest eingeführt, bis die Einfuhrbeschränkungen und der Devisenmangel der letzten Jahre zur Suche nach Ersatzstoffen zwangen (Borschke), unter denen bisher die Glasgespinste die größte Rolle spielten, worauf bereits bei der Schilderung des Asbestes hingewiesen wurde. Auch die Herstellung des synthetischen Hornblendeasbestes ist bis jetzt nicht in der Lage gewesen, den Asbestmangel auszugleichen.

Abbau des Asbestes.

Die Rentabilität des Abbaues ist örtlich verschieden. In Rhodesien beträgt sie 15%, in Kanada 6—13%, in Rußland und Cypern 5—10%. In Kanada baute man früher im offenen Tagebau ab, jetzt geschieht die Förderung durch Tunnel und schräge Stollen. In Rußland findet man mehr terrassenförmigen Abbau bis zu einer Tiefe von 36 m. Der frühere handbetriebliche Abbau ist heute durch den maschinellen ersetzt, wodurch eine nicht unbeträchtliche Steigerung der Produktion erzielt wird.

Gewinnung des Rohasbestes und seine Verarbeitung.

Die Gewinnung des Rohasbestes geschieht auf die Weise, daß zuerst das asbesthaltige Gestein maschinell gebrochen und die einzelnen Stücke am Orte der Gewinnung grob gesichtet und abtransportiert werden. Darauf folgt die eigentliche Scheidung in reine Fasern und unreines asbesthaltiges Gestein. Die Fasern werden weiter nach der Länge sortiert. Die Verarbeitung des asbesthaltigen Gesteins in der Asbestfabrik geschieht in den sog. Kollergängen, in denen das Gestein durch Walzen zerkleinert und nach Möglichkeit von den Fasern getrennt wird. Im Faseröffner erfolgt die Trennung der Gesteinsüberreste von dem Asbest, der als Wolle oder Watte diesen verläßt.

Unaufgeschlossen gebliebene harte Asbeststeine werden durch Schlagmühlen geöffnet.

Das gewonnene Asbestgut wird in einem Mischwolf zu Krempelstoff verarbeitet. Im Aufbereitungsraum können ferner noch durch Schleuder-Mischmaschinen die sog. Asbestisolierkompositionen hergestellt werden, die aus Asbest, Kieselgurerde und Klebstoff bestehen. Sie dienen als Isoliermassen für Dampfkessel und -röhren.

In der folgenden Abteilung, dem Krempelsaal werden die Vorgarne hergestellt, die auf Spinnmaschinen zu Asbestfäden gedreht werden. Durch die Erteilung des sog. Dralls erhalten die Fäden ihre Festigkeit. Viele Asbestgarne werden mit einer Einlage aus Baumwolle oder Metalldraht versehen, soweit nicht durch hohe Temperaturen und Säuren besondere Anforderungen an das Material gestellt werden.

Als nächster Arbeitsgang erfolgt das Zwirnen, d. h. das Zusammendrehen mehrerer Fäden zu einem einzigen Faden.

Die weitere Verarbeitung des Asbestes geschieht im Websaal. Hier wird der Asbest wie jedes Gewebe in der Textilindustrie aus Kette und Schuß hergestellt. Ein Teil des Asbestgewebes wird in der Gummifabrik als Asbest-Kautschuk verarbeitet, der andere dient zur Herstellung von Kleidungsstücken, Handschuh, Matratzen, Theaterdekorationen und Bremsbändern. Die versponnenen Fäden werden im Maschinensaal zu Stoffbüchsen und Packungen für Dampfmaschinen verarbeitet, imprägniert und mit Öl und Talc gefettet. Hier werden auch Filter für Zucker-, Bier und Maischepumpen hergestellt.

Schließlich gibt es in Asbestfabriken auch noch Abteilungen zur Herstellung von „IT"-Platten, Zementschiefer und Pappen.

Die Pappen enthalten 75% Asbest, der Rest sind Bindemittel, wie Kaolin oder Pflanzenschleim und Wasser. Als Rohmaterial zur Herstellung von Pappen dienen ganz kurze Fasern und Pulver. In den Kollergängen und Mischmaschinen, den sog. „Holländern", wird das Mineral homogen gemacht. Von hier kommt die Masse dann in die Rührbütte und schließlich in die Pappenmaschine.

In gleicher Weise geschieht die Herstellung des Asbestpapieres, eines Isoliermaterials für Sprengstoffe.

Die sog. IT-Platten sind Hochdurckdichtungsplatten, die dem Dampfdruck widerstehen und große Widerstandsfähigkeit gegen Säuren und hohe Temperaturen haben müssen. Die IT-Platten zeigen lederartige Beschaffenheit und bestehen aus Asbest und Gummilösung.

Eine große Rolle spielt in der Technik der Asbestzementschiefer, Eternit genannt, welcher von Ludwig Hatschek aus Wien erfunden wurde. Er stellt Kunststeinplatten dar, die gegen Wasser, Frost und hohe Temperaturen sehr widerstandsfähig sind.

Eigenschaften des Asbestes.

Bevor auf die Verwendung des Asbestes näher eingegangen wird, seien seine technischen Eigenschaften hervorgehoben.

1. Asbest zeigt eine solche Hitzebeständigkeit, daß er der Temperatur des hoch überhitzten Dampfes und den Schmelztemperaturen der Metalle und Legierungen standhält.

2. Eine Säurebeständigkeit gegen Mineralsäuren kommt nur dem Hornblende-Asbest zu.

3. Die Asbestfasern sind schlüpfrig, wodurch Reibungserscheinungen vermieden werden.

4. Infolge der feinzelligen Struktur und der Lufteinschlüsse ist Asbest ein schlechter Wärmeleiter.

5. Wegen seiner schlechten Leifähigkeit für Elektrizität ist Asbest ein gutes Isolationsmaterial.

Verwendung des Asbestes.

Die angeführten Eigenschaften des Asbestes erklären seine vielfältige Verwendung in der Industrie und Technik.

Die langen Fasern werden zur Herstellung von feuer- und säurefestem Gewebe benutzt, das für Kleidungsstücke für Flieger und

Feuerwehrleute, sowie Handschuh und Stiefel für Eisengießer Verwendung findet.

Langfaseriger Asbest wird auch zur Herstellung von Filtern in der chemischen Industrie, Zuckerfabriken und Weinkeltereien benutzt. Groß ist auch seine Bedeutung für die Autoindustrie. Man verwendet ihn hier zu Bremsbändern. Der langfaserige Chrysotil-Asbest wird zu diesem Zwecke imprägniert und seine Fasern durch dünne Messingdrähte verstärkt. Durch die Imprägnierung werden die Asbestfasern für Öle und Fette unangreifbar. 1929 wurden in Amerika 75% der versponnenen Asbestfasern zu Bremsbändern verarbeitet.

Der kurzfaserige Asbest und die Asbestmehle werden zu Anstrichmassen, Dachziegeln, Fußböden, Heizplatten, Isoliermassen für Dampfkessel und Kühlräume, Kunstholz, Ofenauskleidungen, Pappen, Schalldämpfungsmassen und Umhüllungen für Dampfkessel verarbeitet.

Besonders in der Elektrotechnik hat der Asbest weitgehend Verwendung gefunden.

Die bereits erwähnten IA-Platten finden wegen ihrer besonders großen Widerstandsfähigkeit gegen Säuren und hohe Temperaturen Anwendung als Lokomotivkesselringe.

Die Eternitplatten eignen sich wegen ihrer Elastizität und ihres geringen Gewichtes besonders gut zur Dachdeckung; auch ganze Asbesthäuser lassen sich aus ihnen herstellen. Außerdem dient Eternit zur Herstellung von Röhren und zur Auskleidung von Munitionskammern auf Kriegsschiffen.

Asbestfabrik und Gewerbemedizin.

Bei der Asbestgewinnung in den Bergwerken und bei der Verarbeitung in den Fabriken entsteht Staub. Früher arbeiteten die Asbestarbeiter in Räumen, die wie mit einem dicken Nebel erfüllt waren. Heute sind zwar überall Absaugvorrichtungen an den Maschinen vorhanden, trotzdem läßt sich aber ein feiner Asbesthauch in den Arbeitsräumen nicht vermeiden. Der Staubgehalt in der Luft in Asbestfabriken ist je nach dem Arbeitsprozeß verschieden und richtet sich danach, ob Asbest trocken oder naß verarbeitet wird. Bei der trockenen Verarbeitung ist die Staubentwicklung und damit die Möglichkeit der Staubinhalation am größten, während bei der Naßarbeit infolge der fehlenden Staubentwicklung die Schädigung der Atmungsorgane in den Hintergrund tritt. Schädigungen sind

hier nur soweit möglich, als das Material noch trocken ist oder Füllstoffe Verwendung finden, die freie Kieselsäure enthalten, denn bei der Schädigung durch den Asbeststaub haben wir es mit der Einwirkung echter Silikate zu tun bezw. von SiO_2, die überall da auftritt, wo das reine Material durch andere Minerale verunreinigt ist.

Die Staubentwicklung ist am größten beim Aufbereiten der Fasern, beim Mischen und Krempeln, Spinnen und Weben. Besonders große Staubmassen werden beim Reinigen der Krempelmaschinen aufgewirbelt.

Neben der Schädigung der Atmungsorgane durch Asbeststaub kommt der Hautschädigung durch Eindringen von Asbestnadeln, wodurch es zur Bildung von sog. Asbestwarzen kommen kann, nur eine ganz untergeordnete Rolle zu.

II. Teil.

Die Lungenasbestose im Blickfeld der Auslandsliteratur.

(Nach den Angaben von Timmermanns, Büttner-Wobst und Trillitsch, Krüger, Rostoski und Saupe.)

Schon im Altertum soll Plinius die Schädlichkeit des Asbeststaubes erkannt haben. Er bezeichnet die Asbestose als Sklavenkrankheit. In der neueren Literatur findet sich 1899 ein von Montague-Murray beschriebener Fall von Lungenasbestose, der auch zur Sektion kam. Es handelt sich um einen 33jährigen Mann, der 10 Jahre in einer Asbestfabrik gearbeitet hatte und der an einer Lungenerkrankung starb. Vor ihm waren bereits 10 Arbeiter in der Fabrik gestorben. Bei der Sektion fand man eine Lungenfibrose mit Asbestfasern. Ein Zusammenhang mit Tuberkulose konnte nicht nachgewiesen werden.

1910 machte E. L. Collis auf Beziehungen zwischen Asbeststaubgefährdung und Lungentuberkulose aufmerksam. Er berichtete von einigen Todesfällen an Lungentuberkulose, die sich in einer Asbestfabrik unter einer Belegschaft von 40 Arbeitern innerhalb von 5 Jahren ereigneten.

1910—1912 wurden in England erstmalig Erhebungen angestellt und die Feststellung gemacht, daß die Arbeiter durch den Asbeststaub gefährdet wurden.

In Kanada wurden 575 Arbeiter untersucht. Die Untersuchung ergab, daß eine Schädigung der Arbeiter durch den Asbeststaub nicht vorlag und Lungenkrankheiten bei den Asbestarbeitern nicht häufiger vorkamen, als dies sonst der Fall war.

1918 wies F. L. Hoffmann in USA auf das frühzeitige Sterben von Asbestarbeitern ganz besonders an Lungentuberkulose hin. Diese Beobachtung war Veranlassung, daß die Asbestarbeiter in den Vereinigten Staaten und in Kanada von den Lebensversicherungen ausgeschlossen wurden. Im Zeitraum von 1907—1914 sind in USA ungefähr 13 Todesfälle an Asbestose bekannt geworden.

W. E. Cooke beschrieb 1924 in Brit. med. J. Bd. 26 S. 147 den 2. Sektionsfall von Asbestose. Es handelte sich um eine 33jährige Frau, die seit dem 15. Jahre mit Unterbrechungen in einer Asbestfabrik tätig war. Schon kurz nach der Aufnahme der Arbeit trat Husten auf, doch war das Allgemeinbefinden nur wenig beeinträchtigt. Von ihrem 26. Lebensjahre an mußte sie die Arbeit öfter unterbrechen und stellte sie nach weiteren 5 Jahren wegen Husten, Atemnot, Auswurf und Mattigkeit ganz ein. Der Auswurf wurde später reichlicher und es traten Nachtschweiße auf. Klinisch hatte man Verdacht auf Cavernenbildung. Unter stetiger Zunahme der Beschwerden starb die Kranke 1924. Die Sektion ergab eine Lungenfibrose.

1926 entdeckte Stewart die Asbestkörper im Auswurf. Im Experiment an Meerschweinchen konnte Stewart feststellen, daß die Bildung der Asbestkörper mindestens 3 Monate beansprucht. Zur Anreicherung im Sputum empfahl er die Antiformin-Methode.

Zusammen mit Tattersal und Haddow veröffentlichte Stewart später einen Fall von Lungenasbestose bei einem Manne, der nur in der Nähe einer Asbestfabrik gewohnt hatte und bei dem man ebenfalls nach dem Tode Asbestkörperchen in der Lunge fand.

Mac Donald berichtete 1927 über den histologischen Befund bei Asbestose. Er fand eine ausgesprochene interstitielle Pneumonie mit chronischer Bronchitis und Emphysem sowie Anthrakose und in einigen Fällen auch tuberkulöse Veränderungen. In den Alveolen, Bronchien, Bronchiolen und im interstitiellen Bindegewebe sah er „foreign bodies". Er vertrat die Ansicht, daß diese Körper Teile der Asbestfasern seien und durch rein kolloidchemische Prozesse durch Hydrolyse oder Enzyme entstanden sind.

Cooke erklärte ihre Entstehung durch Adsorption von Kolloiden an die Asbestfasern.

In der englischen Literatur wird wiederholt über den Zusammenhang von Lungentuberkulose und -asbestose debattiert. So warf z. B. Seiler die Frage auf, ob die Staublungenerkrankung wirklich als die primäre Erkrankung anzusehen sei und ob nicht die Lungentuberkulose vielmehr als eine die Asbestose begünstigende Erkrankung angesprochen werden müsse.

Stewart konnte allerdings bei keinem der in Leeds an Asbestose gestorbenen Arbeitern Anzeichen von Tuberkulose feststellen. Auch Haddow kam zu dem Ergebnis, daß die Tuberkulose nicht eine notwendige Begleiterscheinung der Asbestose sei. Für die

Entstehung der Erkrankung nimmt er eine durchschnittliche Arbeitsdauer von 5 Jahren an, während Simson auf Grund seiner Beobachtungen in Südafrika zu einer wesentlich kürzeren Zeitspanne kam. Er sah einen eingeborenen Arbeiter, der 12 Monate in einer Asbestmühle tätig gewesen war und plötzlich unter den Erscheinungen einer Miliartuberkulose erkrankte und nach 9 Monaten starb. Die Sektion ergab neben miliaren tuberkulösen Veränderungen ausgedehnte Fibrose mit zahlreichen goldgelben Asbestkörperchen in den Alveolen und im fibrösen Gewebe.

Ein zweiter Kranker war 2 Jahre in einer Asbestmühle tätig gewesen und starb an einer Pneumonie. Auch hier ergab die Sektion eine Lungenfibrose mit Asbestkörperchen.

Beattie, Simson, Mavrogordato, Gardner und Cummings gelang es im Tierexperiment Asbestkörper zu erzeugen. Beatie und Simson ließen Meerschweinchen täglich 2 Stunden lang Asbeststaub während 50 Tage inhalieren, wodurch wie die Sektion ergab, Lungenfibrose und Asbestkörper erzeugt wurden. Gardner und Cummings konnten in Lungenschnitten Jugendformen der Asbestkörper nachweisen und ihre allmähliche Entstehung eindeutig verfolgen. Nach den Angaben der beiden Forscher soll die Bildungszeit der Asbestkörperchen 23 Monate betragen.

Einen allerdings fraglichen Fall von Lungenasbestose bei einem Tier beschrieb Norah Schuster. Sie beobachtete einen Hund, der 10 Jahre lang in einer Asbestfabrik gelebt hatte, und bei dem sie pathologisch-anatomisch eine schwere Lungenfibrose, viele Asbestnadeln aber keine Asbestkörperchen nachweisen konnte.

Eine zusammenfassende Arbeit über Lungenasbestose wurde 1930 in England von Merewether und Price veröffentlicht, die 363 Asbestosefälle beschrieben, die unter einer Gesamtbelegschaft von 2200 Arbeitern in der Asbestindustrie Südafrikas beobachtet wurden. Bei 95 dieser Fälle wurde röntgenologisch eine diffuse Lungenfibrose als Zeichen einer Staublungenerkrankung gefunden. Um ausgesprochene Erscheinungen hervorzurufen, war im allgemeinen eine Beschäftigungsdauer von 5 Jahren nötig.

In Frankreich veröffentlichte Dhers 1930 eine zusammenfassende Abhandlung über Asbestose, beschrieb aber keine eigenen klinischen Fälle und brachte auch keine Sektionsbefunde.

Als erste Anzeichen einer Asbestlungenerkrankung werden in der ausländischen Literatur meist trockener Husten, Schmerzen in

der Brust und Atemnot schon bei den geringsten Anstrengungen angegeben. Die Atemnot nimmt allmählich zu und zwingt die Erkrankten zur Aufgabe der Arbeit. Die Atemgeräusche in den oberen Lungenpartien zeigen einen zunehmend rauhen und trockenen Charakter; in den unteren Lungenteilen findet man oft eine leichte Dämpfung mit Abschwächung des Atemgeräusches und Reibegeräusche. Der Auswurf ist meist spärlich. Im Verlaufe der Erkrankung entwickelt sich eine Herzverbreiterung, Puls und Atemfrequenz nehmen zu, in manchen Fällen kommt es zur Hypotonie. Von seiten des Verdauungstraktus wird immer wieder auf die Appetitlosigkeit hingewiesen. Röntgenologisch erwähnen viele Autoren eine sehr feine sprenkelige diffus schwadenähnliche Verschattung, die allerdings nicht so grobfleckig ist wie bei Lungensilikose. Auch die Pleura wird häufig als verschattet angegeben (Oliver). Haddow spricht dagegen von einem „amorph-flattrigem" Aussehen der Lunge.

Pathologisch-anatomisch wird allgemein eine besonders die untere Lungenpartien befallende Fibrose beschrieben mit unregelmäßiger Verteilung des vermehrten interstitiellen Gewebes.

Geschichte der Lungenasbestose in Deutschland.

Marchand und Riesal (1906) und Fahr (1914) waren die ersten, die in Deutschland Fälle von Asbestlungenerkrankung beschrieben. Erst 1931 folgten weitere Arbeiten von Beintker, Krüger, Rostoski und Saupe, die die Lungenasbestose zum Gegenstand hatten. Beintker war der erste, der in Deutschland die sog. Asbestkörperchen fand. Von Krüger, Rostoski und Saupe stammt die klassische Einteilung der Röntgenbefunde in 3 Stadien. Weitere Arbeiten über Asbestkörperchen veröffentlichten Beger, Timmermanns und Koppenhöfer. Beger erkannte zuerst, daß die Hülle der Asbestkörperchen aus Eiweiß besteht.

Im Gegensatz zur Silikose war die Asbeststaublungenerkrankung bis in die allerletzte Zeit nicht entschädigungspflichtig. Ihre Aufnahme in die Liste der Berufskrankheiten, die immer wieder gefordert wurde, erfolgte erst durch die Dritte Verordnung vom 16. Dezember 1936. Da diese Verordnung aber erst mit dem 1. April 1937 in Kraft getreten ist, fehlen z. Zt. noch verläßliche Angaben über die Zahl der an Asbestose in Deutschland erkrankten Arbeiter.

Die Pathogenese der Lungenasbestose.

Die Lungenasbestose entsteht durch Inhalation von Asbestfaserstaub, der chemisch aus Magnesiumsilikat besteht und der bei den einzelnen Sorten verschiedene Mengen von Mg, Ca, Al und Fe enthält. In der Asbestfabrik werden die verschiedenen Asbestsorten gemischt, so daß man nicht von einer Schädigung nur durch ein Agens sprechen kann. Das reine Magnesiumsilikat enthält keine freie Kieselsäure im Gegensatz zum Sandstein und Quarzit. Man spricht deshalb bei der Asbestose von einer Lungensilikatose (nach Gerbis und Ucko) und von einer Silikose in den Fällen, bei denen kieselsäurehaltiger Staub eingeatmet wurde. Zu der reinen Asbeststaubeinwirkung kann sich eine Schädigung durch freie Kieselsäure überall dort hinzugesellen, wo gleichzeitig Gestein verarbeitet wird, wie z. B. beim Abbauen und beim Aufschluß des Gesteins oder bei Verwendung kieselsäurehaltigen Füllmaterials.

Welche Vorstellungen bestehen heute über die Pathogenese dieser Erkrankung?

Für die Klärung der Pathogenese der Lungenasbestose ist vor allem die Feststellung von Wichtigkeit, welche Faktoren für die Lungenschädigung verantwortlich zu machen sind. In früheren Zeiten war man mehr geneigt, der mechanischen Einwirkung des Asbeststaubes den Hauptanteil an dem Zustandekommen der bei Asbestose beobachteten pathologisch-anatomischen Veränderungen zuzuschreiben. Die neueren deutschen Arbeiten kommen dagegen mehr oder weniger übereinstimmend zu der Ansicht, daß der bei der Auflösung und dem Zerfall der in der Lunge vorhandenen Asbestnadeln sich bildenden und in Lösung übergehenden Kieselsäure der Hauptanteil an dem Zustandekommen der pathologischen Veränrungen bei Asbestose zuzuschreiben ist. Kochmann und Maier haben in Versuchen, die allerdings aus anderen Ursachen ausgeführt wurden, besondere Beziehungen des Bindegewebes zur Kieselsäure nachweisen können. Sie fanden, daß aus einer Kieselsäurelösung die Kieselsäure durch Bindegewebe aufgenommen wird.

Gerbis und Ucko sind der Ansicht, daß aus den Asbestnadeln in der Lunge durch einen im Einzelnen nicht bekannten Prozeß Kieselsäure frei wird, die die Fibrose des Lungengewebes verursacht. Das bei der Lungenasbestose beobachtete stärkere Befallensein der unteren Lungenpartie erklären sie durch die Tatsache, daß die unteren Lungenlappen bei der Atmung besonders stark bean-

sprucht werden und darum größere Kieselsäuremengen dahin gelangen. Sie halten allerdings die äußeren Faktoren in Gestalt der aus dem eingeatmeten Asbeststaub sich bildenden Kieselsäure allein für die Erklärung der beobachteten Schädigungen nicht für ausreichend sondern glauben, daß auch konstitutionelle Momente für die Intensität und die Ausbreitung des Krankheitsprozesses maßgebend sind.

Beintker läßt zwar für die Entstehung der Lungenfibrose auch mechanische Reize durch die eingeatmeten Asbestnadeln gelten, mißt aber der Wirkung der im Körper sich aus Asbestnadeln bildenden Kieselsäure die gleiche wenn nicht größere Bedeutung zu. Die Asbestnadeln zersetzen sich durch Einwirkung der Säuren, die Magnesiumverbindung löst sich aus ihnen heraus und reine Kieselsäure bleibt zurück. Durch die Kieselsäure kommt es zur vermehrten Bindegewebswucherung. Da es sich dabei nicht um umschriebene Ablagerung von Kieselsäure handelt, ist die Folge dieser Kieselsäurewirkung eine Wucherung des gesamten Bindegewebes der Lunge.

Beger, der sich in einer Reihe von Arbeiten mit der Asbestose befaßt, sieht ebenfalls in der gelösten Kieselsäure die Ursache der Lungenveränderung. Der asbesthaltige Staub enthält kleinste Fasern, die inhaliert werden. Wegen ihrer spitzen Enden und ihrer geringen Größe bohren sie sich durch die Schleimhäute der Bronchien und Bronchiolen in das Lungengewebe ein und werden dann weiter durch die Atembewegungen in der Lunge verteilt. Bei Gegenwart von CO_2 lösen sich die abgelagerten Asbestnadeln unter Entstehung von SiO_2. Daß sich SiO_2 tatsächlich auf diese Weise bilden kann, konnte Leitmeyer (zit. nach Beger) nachweisen, der Serpentinasbest, Wasser und CO_2 in einer Glasröhre 6 Monate aufeinander einwirken ließ. Die in der Lunge entstehende SiO_2 regt nach Beger auf einem noch nicht näher bekannten Wege die fibröse Umwandlung des Lungenbindegewebes an.

Im Gegensatz zur Silikose befällt diese Fibrose die ganze Lunge gleichmäßig, was Beger folgendermaßen erklärt:

Bei der Silikose werden kleinste Gesteinstrümmer eingeatmet und in der Lunge und in den regionären Lymphdrüsen abgelagert. Die dabei entstehenden knotenartigen Gebilde sind röntgenologisch nachweisbar. Die Verstopfung der Lymphdrüsen führt zu einer Stauung des von Phagozyten aufgenommenen kieselsäurehaltigen Materials in der Lunge, dessen Kieselsäure hier viel langsamer wie

Silikat gelöst wird. Infolgedessen ist auch die Reichweite der Lösung eng begrenzt und führt mehr zu knotenförmiger Bindegewebsbildung. Die leichte Löslichkeit des Kieselsäuregerüstes des Asbestes gibt nach Beger die Erklärung für den Unterschied hinsichtlich der Ausdehnung und Verteilung der Fibrose bei Asbestose und Silikose. Eine mechanische Reizung des Gewebes durch die eingeatmeten Asbestnadeln lehnt Beger als ursächlichen Faktor für die Entstehung der Lungenfibrose ab.

Gleich wichtig wie die Wirkung der gelösten Kieselsäure sind nach Beger aber auch persönliche Faktoren. Eine individuell verschiedene spezifische Abwehrreaktion spielt nach ihm bei der Entwicklung und Entstehung der Lungenasbestose eine nicht unwesentliche Rolle. Je schwächer die konstitutionell bedingte spez. Abwehr des Organismus ist, desto gefährdeter sind die der Schädigung ausgesetzten Personen. Für die Entstehung und Entwicklung einer Asbestose ist nach Beger vielleicht auch noch die Beschaffenheit der Körperflüssigkeit wichtig. Weiter ist für das Entstehen einer Asbestose noch das Überschreiten einer bestimmten Konzentrationsschwelle der im Körper gelösten Kieselsäure notwendig.

Auch Bohne sieht in der Wirkung der gelösten Kieselsäure die Ursache der Lungenfibrose. Die mit dem Asbeststaub eingeatmeten scharfen Asbestnadeln dringen in die Alveolen ein und werden mechanisch durch die bei der Atmung stattfindenden Bewegungen der Lunge in das Lungengewebe weiter befördert. Hier gelangen sie unter die Einwirkung der Körpersäfte und der Kohlensäure, wodurch aus ihnen Kieselsäure frei wird, die auf das Gewebe einwirkt.

Auch Kölsch ist im ganzen derselben Ansicht. Die Schwere des Krankheitsprozesses geht nach ihm dem Berufsalter und der Menge des eingeatmeten Staubes parallel.

Wir sehen somit aus dem Zitierten, daß neuerdings wohl übereinstimmend der gelösten Kieselsäure, die sich auf einem, in Einzelheiten noch nicht bekannten Wege, aus den Asbestnadeln im Körper bildet, der hauptsächlichste wenn nicht ausschließliche Anteil bei dem Zustandekommen der für die Lungenasbestose charakteristischen Fibrose zugeschrieben wird. Daneben ist ein Teil der Verfasser geneigt, auch konstitutionellen, individuell verschiedenen Faktoren eine gewisse Bedeutung für das Zustandekommen, die Intensität und die Ausbreitung des Krankheitsprozesses zuzuerkennen. Die Bedeutung mechanischer Faktoren im Sinne einer Reizwirkung des eingeatmeten Asbeststaubes und der Asbestnadeln scheint dagegen

nach den neueren Forschungen ganz in den Hintergrund zu treten. Nur ausnahmsweise wird ihnen in gewissem Umfange noch eine pathogenetische Bedeutung eingeräumt.

Für die Ausbildung der Lungenasbestose ist die Dauer der schädlichen Einwirkung, d. h. die Dauer der beruflichen Tätigkeit bei der Asbestgewinnung und -verarbeitung von wesentlicher Bedeutung. Die meisten Autoren stehen auf dem Standpunkt, daß eine ungefähr 5 Jahre lange Berufsarbeit nötig ist, um die ersten klinischen Erscheinungen einer Lungenasbestose hervorzurufen (Gerbis und Ucko, Kölsch u. a.). Dieser Ansicht, daß der Ausbildung einer klinisch nachweisbaren Lungenasbestose eine immerhin längerdauernde berufliche Tätigkeit in der Asbestindustrie vorangehen muß, tritt allerdings Bohne entgegen. Er spricht die Ansicht aus, daß zur Entwicklung der Lungenasbestose, falls man schon die allerersten Anzeichen berücksichtigt, durchaus keine jahrelange Arbeit mit Asbest notwendig ist. Wichtiger als die Dauer der beruflichen Arbeit ist die Art derselben und insbesondere der Grad der Staubgefährdung, dem der Arbeiter ausgesetzt ist. Je staubreicher die Luft ist, in dem die Arbeiten verrichtet werden, umso früher ist mit dem Auftreten der Lungenasbestose zu rechnen.

Die Erkrankung scheint das jugendliche Alter zu bevorzugen. So fanden Krüger, Rostoski und Saupe bei ihren Reihenuntersuchungen, die 52 Arbeiter und Arbeiterinnen umfaßten, daß die meisten Patienten 25—30 Jahre alt waren. Eine Bevorzugung der Männer oder der Frauen läßt sich nach den vorliegenden Veröffentlichungen nicht feststellen. Zwar scheint die Zahl der erkrankten Arbeiter zu überwiegen, doch muß dabei berücksichtigt werden, daß überhaupt im ganzen mehr Arbeiter als Arbeiterinnen in den Asbestfabriken beschäftigt werden. Immerhin dürften die Zahlen von Bohne, der bei seinen Untersuchungen in den Asbestwerken in Bergedorf bei Hamburg ungefähr 14% erkrankter Männer gegenüber nur 7% erkrankter Frauen fand, möglicherweise im gewissen Sinne für eine stärkere Bevorzugung des männlichen Geschlechtes sprechen.

Klinik der Lungenasbestose.

In der Familienanamnese der an Lungenasbestose Erkrankten findet sich verhältnimäßig häufig Lungentuberkulose und Asthma.

Die von dieser Erkrankung selbst Befallenen zeigen in der Anamnese öfter Spitzenkatarrhe, Skrofulose, Bronchitiden und Pleuritiden. Als subjektive Beschwerden werden vor allem Husten mit Auswurf und Atemnot angegeben. Die Atemnot tritt zuerst bei Anstrengungen und nebeligem Wetter auf. Der Husten zeigt meist anfallsweisen Charakter und ist oft sehr quälend. Dabei wird oft ein grauschleimiger, geballter, sehr zäher Auswurf expektoriert; vielfach klagen die Patienten auch über Bruststechen bei der Atmung und Rückenschmerzen.

Zu den angegebenen Erscheinungen gesellen sich im weiteren Verlaufe noch andere, wie Schmerzen im Kehlkopf, Lichtscheu, die auf eine Bindehautentzündung zurückzuführen ist, Nachtschweiße, Appetitlosigkeit, Magenschmerzen, Gewichtsabnahme und Abnahme der Körperkräfte.

Bei der Untersuchung findet man objektiv oft eine auffallende Blässe der Erkrankten; in fortgeschrittenen Fällen ist auch eine Cyanose nicht selten. Viele Patienten machen einen gealterten und verbrauchten Eindruck. Der Thorax ist mitunter in Form eines runden Rückens deformiert, die Atemexkursionen und die Kapazität der Lungen verringert. Die physikalische Untersuchung ergibt häufig einen abnormen Tiefstand der Lungen und Vorhandensein bronchitischer Geräusche, die besonders über den unteren Lungenpartien zu hören sind. In andern Fällen wieder zeigen die oberen Lungenpartien schärfer ausgeprägte auskultatorische Erscheinungen, indem hier das Atemgeräusch einen rauhen und trockenen Charakter annimmt. Die Lungengrenzen, besonders in fortgeschrittenen Fällen, sind nur wenig verschieblich; über den Unterlappen läßt sich vielfach eine leichte Dämpfung nachweisen. Die bei Lungenasbestose nicht selten erhobenen Spitzenbefunde dürften gewöhnlich auf alte spezifische Prozesse zurückzuführen sein. An den Augen wird vielfach eine Conjunktivitis beobachtet; auch Pharyngitis wird vielfach beschrieben. Der Auswurf ist oft spärlich und enthält die sog. Asbestkörperchen und Asbestnadeln. Das Herz zeigt vielfach eine Verbreiterung nach rechts. Seine Grenzen können durch die emphysematöse Lunge überlagert sein. Der Puls zeigt auch in der Ruhe nicht selten eine Beschleunigung von mehr als 90 Schlägen/Min., die bei körperlichen Anstrengungen noch stark zunimmt. Nach Beobachtungen englischer Autoren war der Blutdruck nie niedriger als 100 mm Hg. Von seiten der Bauchorgane fehlen meist krankhafte Befunde. Im Urin kann Eiweiß vorhanden

sein; auch ist das Urobilinogen vermehrt. Krüger, Rostoski und Saupe sahen in einem Fall von Lungenasbestose Trommelschlegelfinger, eine Erscheinung, die auch von Seiler und Wood beobachtet wurde.

Eine besondere Erwähnung verdienen noch die Asbestwarzen, die zuerst von Dewirtz im Jahre 1930 bei Arbeitern im Ural beobachtet wurden und die dann später auch Holtzman und Alwens beschrieben. Sie sind Granulationsgeschwülste, ähnlich den Melkerknoten, an Händen und Fußsohle und entstehen durch Eindringen von Asbestfasern in die Haut. Besondere Prädilektionsstellen sind die Beugeseiten der Finger, die Hohlhand, wobei die rechte Seite häufiger befallen wird wie die linke, und im Sommer auch die Fußsohlen. Es finden sich meist 3—5 nicht entzündliche Papeln von teils rundlicher teils vieleckiger Form und rauher Oberfläche. Ihre Größe kann die einer Erbse erreichen. Histologisch findet man starke Hyperkeratose, chronische Entzündungserscheinungen mit geringer reaktiver Leukozytenansammlung und eingelagerte Asbestkristalle. Die Asbestwarzen können beim Arbeiten und Gehen starke Schmerzen verursachen.

Die Prognose der Lungenasbestose hängt einerseits von der Schwere der Erkrankung ab, die außer durch die Intensität der beruflichen Schädigung, d. h. der aufgenommenen und im Körper gelösten Kieselsäure, noch durch konstitutionelle Faktoren, wie bereits oben erwähnt, bedingt wird. Im allgemeinen ist die Prognose der Lungenasbestose nicht günstig. Meist ist das Leiden auch nach der Herausnahme aus dem Betriebe progredient, da die in der Lunge aus den Asbestnadeln sich bildende Kieselsäure auch weiterhin ihre verhängnisvolle Wirkung ausübt, und führt durch Bronchopneumonie, sekundäre Herzschwäche oder Auftreten von Tuberkulose zum Tode. Im Gegensatz zu der pessimistischen Einstellung der übrigen Autoren halten allerdings Büttner-Wobst und Trillitsch eine Heilung der Lungenasbestose insofern für möglich, als die subjektiven Beschwerden restlos verschwinden können.

Mit einigen Worten muß noch auf die Kombination von Asbestose und Tuberkulose eingegangen werden, da diese Frage der Gegenstand lebhafter Diskussionen gewesen ist. Die Angaben über die Kombination dieser beiden Erkrankungen wechseln bei den verschiedenen Autoren. Die einen Verfasser glauben, daß eine Kombination von Asbestose und Tuberkulose selten sei oder überhaupt nicht vorkomme. So gibt Bohne an, keinen Fall dieser Art beobachtet zu

haben. Auch Gerbis und Ucko konnten an ihrem Krankenmaterial keine engeren Beziehungen zwischen der Lungenasbestose und der Tuberkulose feststellen. Die gleichen Beobachtungen machte auch Alwens. Im Gegensatz dazu stehen die Angaben von Krüger, Rostoski und Saupe, sowie Büttner-Wobst und Trillitsch. Alle diese Autoren sahen eine Kombination von Asbestose mit Tuberkulose. Büttner-Wobst und Trillitsch beobachteten 6 Kranke, die nach Aufnahme der Arbeit in Asbestfabriken an einem akuten spezifischen Lungenprozeß erkrankten. Krüger, Rostoski und Saupe sahen in 6 Fällen tuberkulöse Primärkomplexe, wobei allerdings nicht erwähnt wird, ob diese nach Beginn der Tätigkeit in Asbestfabriken entstanden waren.

Die Frage nach der Kombination von Asbestose und Lungentuberkulose und ihrer Bedeutung für die Prognose der Lungenasbestose ist somit, wie man aus dem Angeführten ersehen kann, heute noch nicht spruchreif; die Meinungen der einzelnen Verfasser in diesem Punkte gehen heute noch weit auseinander.

Aus der Schilderung des klinischen Bildes bei Lungenasbestose kann man ersehen, daß dieses im großen Ganzen ein recht uncharakteristisches ist und leicht Veranlassung zur Verwechslung mit andern Krankheiten geben kann. Besonders die Tuberkulose, die Pleuritis und die Bronchitis kommen differentialdiagnostisch in Frage.

Für die Diagnose der Asbestose und ihrer Abgrenzung gegenüber diesen 3 Erkrankungen kommt dabei außer einer sorgfältigen Berufsanamnese, der Röntgenuntersuchung und dem Nachweis der sog. Asbestkörperchen und Asbestnadeln im Sputum eine entscheidende Bedeutung zu.

Röntgenbefund bei der Lungenasbestose.

Krüger, Rostoski und Saupe verdanken wir grundlegende Untersuchungen über die röntgenologischen Veränderungen bei der Lungenasbestose. Sie teilen röntgenologisch die Asbestose in drei Stadien ein.

Das erste Stadium ist durch eine Verstärkung der Lungenstreifenzeichnung charakterisiert, die besonders deutlich in den Unterfeldern und in den den Herzrändern benachbarten Partien auftritt. Die Lungenfelder erhalten dadurch ein feines netzartiges Aussehen. Weiter sieht man feinste Fleckelungen, die wahrscheinlich kleinen Induratonen entsprechen. Die röntgenologisch nachweisbaren Ver-

änderungen unterscheiden sich von den bei der Silikose auftretenden, bei der man zuerst vereinzelte, später reichlicher vorhandene in beiden Lungen (besonders den Mittelgeschossen) symmetrisch angeordnete unscharfe Schattenflecke findet, die vorwiegend in den Seitenteilen der Unterfelder lokalisiert sind.

Zum zweiten Stadium rechnen die 3 Verfasser solche Fälle, bei denen ein sehr dichtes Netz der Lungenzeichnung mit kleinen Maschen oder Waben nachweisbar ist. Neben feinen teils weich, teils scharf begrenzten Fleckschatten finden sich auch solche, die weniger scharf begrenzt sind. Eine verstärkte und oft recht grobe Streifenzeichnung findet sich besonders neben den Herzrändern. Im übrigen bevorzugen die beschriebenen Veränderungen vor allem die Unter- und Mittelfelder im Gegensatz zu der Silikose, bei der der laterale Teil der Mittelfelder am stärksten befallen ist. Hier nähern sich die Bilder den sog. „Schneesturm- oder Schrotkornlungen".

Die Hili sind bei der Lungenasbestose im Gegensatz zu andern Pneumokoniosen im allgemeinen wenig beteiligt. Grobe Kalkeinlagerung, wie man sie bei der Silikose findet, fehlen.

Den Übergang zum dritten Stadium der Asbestose bilden solche Fälle, bei denen die Fleckschatten besonders zahlreich sind. Ihre Begrenzung ist meist ganz weich und verwaschen; auch finden sich wolkige und gröbere Fleckschatten.

Das dritte Stadium ist durch weitere stärkere Zunahme der Intensität der flächenhaften Schleierungen ausgezeichnet. Im Gegensatz zur Silikose zeigen sie eine mittlere Dichte. Bei letzterer sieht man scharf geränderte und schattentiefe Flecke oder Knötchen, die fast über die ganze Lunge verstreut sind und der Lunge ein charakteristisches mit dem Namen „Schneesturm- oder Schrotkornlunge" bezeichnetes Aussehen verleihen. Bei der Asbestose 3. Grades sind die Herzränder kaum differenzierbar, die Hili verbreitert und verdichtet. Meist ist deutlich röntgenologisch ein infraklavikuläres Emphysem zu erkennen.

Die Asbestkörperchen.

Die mit dem Namen Asbestkörperchen benannten eigenartigen Gebilde wurden erstmalig 1906 von Marchand und Riesal und dann 1914 von Fahr beschrieben. Sie haben nach Marchand eine trommelstock- oder nadelförmige Gestalt; ihre Hülle soll aus einem eiweißhaltigen Hämoglobinabkömmling bestehen. Die Kri-

stallbildung erfolgt nach Marchand unter dem Einfluß einer von den Alveolarepithelien gebildeten myelinigen Substanz.

Man findet die Asbestkörperchen in großen Mengen im Auswurf und vor allem im Lungengewebe. Bei der histologischen Untersuchung sieht man sie hier regellos intraalveolär, interalveolär und intraglandulär liegen. Beger fand im Mittel ca. 8000 gestreckte und ebenso viele kugelige Asbestkörperchen in 1 ccm.

Im Asbestmaterial oder im Mühlenstaub finden sich keine Asbestkörperchen.

Aus dem Lungengewebe sind sie am besten durch die Anreicherungsmethode von Beintker darzustellen. Beintker war auch in Deutschland der erste, welcher 1931 die Asbestkörper ausführlich untersuchte und beschrieb. Die von ihm zur Gewinnung der Asbestkörperchen angegebene Methode wurde später von Timmermanns modifiziert. Um die Kohleteilchen zu entfernen schloß dieser an die Anreicherung die Veraschung an.

Die Asbestkörper sind gelbbraune Gebilde von verschiedener Gestalt. Sie können Schiffchen-, Hantel- oder Mohrrübenform aufweisen oder wie Perlschnüre in Reihen bis zu 20 Stück hintereinander liegen. Ihre Dimensionen werden von einzeln Forschern verschieden angegeben. Timmermann gibt ihre Länge mit 15—160 μ, ihre Breite mit 1—5 μ an. Nach Beintker beträgt ihre Länge 150 μ und ihre Breite 1—3 μ, während Beger im Durchschnitt die Länge auf 70 μ und die Breite auf 3 μ beziffert.

Das Licht brechen die Asbestkörperchen einfach.

Die Asbestkörperchen bestehen aus einem Kern und einem diesen umhüllenden Mantel. Während alle deutschen Autoren übereinstimmend der Anschauung sind, daß der Kern von der Asbestnadel gebildet wird, ist es z. Zt. noch umstritten, ob die Hülle aus eiweißhaltigem Material, wie es Beger als Erster in Deutschland behauptet hatte, besteht, oder ob sie von einer kieselsäurehaltigen Substanz gebildet wird, wie es Timmermanns und Koppenhoefer annehmen.

Im einzelnen haben die verschiedenen Autoren folgende Meinungen über die Asbestkörperchen geäußert.

Beger sieht die Grundlage der Asbestkörperchen in den Asbestnadeln, deren Länge er mit 50 μ und deren Breite er mit 0,5 μ angibt, und die er erst bei starker Vergrößerung fand. Um sie herum liegt nach Beger eine Eiweißhülle. Die Eiweißnatur der Hülle wird nach seiner Meinung durch die Tatsache ihrer Verbrennbarkeit,

durch ihre Löslichkeit in Säuren und Alkalien sowie durch ihre Verdauung durch Trypsin und die positive Biuretraktion bewiesen. Durch Behandlung mit Eisenhaematoxylin bilden sich die Liesegangschen Ringe, die sich aus einzelnen Körnchen aufbauen.

Auch Bohne nimmt die organische Natur der Hülle an, die er durch Behandlung mit reiner Salzsäure in 12 Stunden lösen konnte.

Im Gegensatz dazu ist Timmermanns der Meinung, daß die Hülle der Asbestkörperchen aus eisenhaltigem Silikat oder SiO_2 besteht.

Ebenso nimmt auch Beintker eine Zusammensetzung der Hülle aus silikathaltigem Material an.

Koppenhöfer bezeichnet die Hülle als anorganischer Natur. Nach seinen Versuchen verschwindet sie bei 100—180° ohne vorangehende Verkohlung. Sie gibt auch nicht die von Feigl zum Nachweis organischer Verbindungen angegebenen Reaktionen.

Über die Entstehungsweise der Asbestkörper herrscht unter den einzelnen Autoren, die sich mit dieser Frage beschäftigt haben, noch keine Übereinstimmung.

Nach Beger ist die Bildung der Asbestkörperchen auf die Anwesenheit von Asbestnadeln in der Lunge zurückzuführen. Die Asbestfasern sind chemisch Chrysothil-Asbest mit der Formel $Mg_6 (OH)_6 (Si_4O_{11}) H_2O$. Die räumliche Anordnung ist so, daß die SiO_4 Tetraeder durch Gemeinsamkeit von Ecken bezw. O-Atomen besonders fest miteinander verbunden sind. Die SiO_4 Tetraeder bilden ein Gerüst von Anionen und sind räumlich in zweireihigen Ketten angeordnet. Entlang dieser Ketten und zwar an der Seite, nach der die freien Ecken der SiO_4 Tetraeder herausragen, liegen die MgOH-Gruppen. Sie sind nur einseitig an eine Kieselkette gebunden, während ihnen an der andern Seite ebenfalls MgOH-Gruppen symmetrisch gegenüberliegen, so daß sich in dieser Richtung gleichnamige Ladungen, also abstoßende Kräfte, betätigen. Die Anordnung der Gruppen ist die Ursache für die chemische Empfindlichkeit des Chrysothilasbestes. Schon schwache Säuren genügen, um Mg und Fe herauszulösen. Durch die Kohlensäure der Lunge kommt es zu einer Zersetzung der Chrysothilasbestfasern.

Die SiO_4-Ketten bilden ein Anionengerüst, in das die stark elektropositiv geladenen Mg-Ionen eingelagert sind, die zur elektrostatischen Stabilisierung des Anionengerüstes beitragen. Wird nun ein Teil der Kationen in der Lunge herausgelöst, so sind die Anionen nicht mehr abgesättigt. Das elektrostatische Feld wirkt nun auf die

Eiweißmoleküle im ganzen oder auf die in der Körperflüssigkeit vorhandenen Eiweißionen. Es kommt zur Adsorption von Eiweiß auf die Asbestfasern.

Dieser Vorgang ist also nach Beger als eine Absättigung der Valenzreste aufzufassen. Ob dabei das Eisen eine Rolle spielt, konnte Beger nicht genau feststellen.

Beim Quarz ist es anders. Hier finden sich SiO_4-Tetraeder, die nach allen 3 Dimensionen aneinandergereiht sind, so daß jede Tetraederecke mit der Ecke eines benachbarten Tetraeders verbunden ist. Jedes Sauerstoffatom gehört 2 Tetraedern an, so daß keine unabgesättigten Reste übrig bleiben. Die elektrostatischen Kräfte sind also im Gleichgewicht und das elektrostatische Feld ist schwach. Die SiO_4-Tetraeder können nicht die riesengroßen Eiweißmoleküle aus der Flüssigkeit absorbieren.

Die Entstehung der Hantelform erklärt Beger folgendermaßen: An den Enden der Asbestnadeln herrscht große Grenzflächenspannung und das Gel erhält an den Enden Kugelform, während an der Mitte der Nadeln nur wenig Eiweiß abgelagert wird. Beintker gibt keine Erklärung für die Entstehung der Asbestkörperchen. Timmermanns nimmt an, daß kolloidale Kieselsäure oder Silikate sich an die Asbestnadeln in der Lunge anlagern. Er nennt diesen Vorgang „Einkieselung" und erklärt ihn als kolloidchemisch entstanden. Möglicherweise ist der Prozeß nach ihm auch als ein Abwehrvorgang des Lungengewebes gegen den Fremdkörperreiz aufzufassen. Die Hantelform entsteht nach Timmermanns Meinung in Zonen, wo die Asbestnadeln so gelagert sind, daß ihre Spitzen das Lungengewebe nicht berühren, so daß eine ungestörte Ablagerung an den Asbestfasern stattfinden kann, oder aber an den Stellen, wo eine mechanische Reizung des Lungengewebes durch die Enden der Asbestnadeln erfolgt. Denn es ist bekannt, daß bei allen Ablagerungen an Fasern die Enden derselben eine besondere Aktivität entfalten können, so daß eine kolbige Form der Auflagerung entsteht.

Die Morrübenformen entstehen nach Timmermanns dort, wo die Ablagerung an den Enden der Asbestfasern durch das Lungengewebe mechanisch gestört wird und die Asbestfasern an ihren Enden blank geputzt werden.

Nach einer andern Hypothese Timmermanns sind die verschiedenen Asbestkörperformen das Ergebnis der Reizeinwirkung der Asbestnadeln auf das Lungengewebe.

Koppenhöfer ist der Ansicht, daß die Bildung der Asbestkörper davon abhängig sei, ob die zumeist in Solform vorliegende Kieselsäure in die Gelform übergehen kann. Dieser Vorgang ist von der Menge der in Lösung gegangenen Kieselsäure, von der Kohlensäurespannung und damit von der pH-Ionenkonzentration der Körperflüssigkeit und weiter von den evtl. vorkommenden andern positiv geladenen Kolloidteilchen und Elektrolyten (bes. von Schwermetallen wie Eisen) abhängig. In der Lunge löst die Kohlensäure die Kationen aus den Asbestfasern heraus. Das Kieselsäuregerüst bleibt nicht unabgesättigt stehen, sondern die herausgelösten Kationen wie Mg, Fe werden sofort durch Alkaliionen ersetzt. Dadurch kommt es zur Lösung des Kieselsäuregerüstes.

Wie Beintker vermutete und Beger, Timmermanns und Koppenhöfer bestätigen konnten, gibt es ein Auf- und Abbaustadium der Asbestkörperchen. Nach Beger werden auf die Asbestnadeln zunächst kleine Mengen Gel abgeschieden, das infolge der Oberflächenspannung im allgemeinen eine Perlenform annimmt.

Die einzelnen Perlen verschmelzen miteinander und dadurch vergrößert sich die Eiweißhülle. Alle Asbestkörperchen im Aufbaustadium sind glatt konturiert und enthalten wenig Fe.

Dann erfolgt langsam der Abbau. Die Asbestkörper schrumpfen; es treten Risse quer zur Längsrichtung auf, wodurch es zur Unterteilung in Segmente kommt. Der Abbau besteht darin, daß die stark positiv geladenen Kationen Stücke vom Anionengerüst der Asbestnadeln herausbrechen. Es bilden sich dadurch Teilkomplexe, die in sich valenzmäßig annähernd abgesättigt sind. Sie werden durch die Spannung, die zwischen weiter außen liegendem noch nicht abgesättigtem Eiweiß und dem Kieselsäuregerüst besteht, von der Nadel abgequetscht, indem andere Kationen an die Nadel gelangen. Es kommt zu einer gröberen Dispersion von Bruchstücken des Gitters. Die Auflösung des Kieselsäuregerüstes ist Vorbedingung für die Resorption der Asbestkörperchen. Die aus dem Verband der Asbestnadeln herausgerissenen Gitterbruchstücke werden unter weiterer Zerkleinerung durch die elektrostatischen Valenzkräfte nach der Peripherie der Asbestkörper abgedrängt. An der Grenzfläche fallen sie unter die Einwirkung der Körperflüssigkeit, von der sie aufgenommen werden samt den Eiweißionen, soweit diese für die Absättigung der negativen Entladung der in Zerfall befindlichen Asbestnadeln nicht mehr erforderlich sind. Die Kieselsäure der Asbest-

nadeln gelangt in Lösung, d. h. in den molekularen Dispersionszustand und entfaltet ihre Wirkung auf das Lungengewebe.

Im weiteren Verlauf des Abbaues verschwinden die letzten Spuren der Nadeln. Als nicht resorbierbare Reste bleiben Körnerzüge von Eisenoxyd stehen, das aus dem Eisen stammt, durch welches die Asbestkörper braun gefärbt wurden. Das Eisenoxyd ist vielleicht Ferrihydroxyd oder Oxyduloxyd. Außerdem finden sich noch schwarze Körnchen, die man für Kohlepartikel hielt.

Der positive Ausfall der Berliner-Blaureaktion sowie die Bildung von FeSCN erwies aber die Eisennatur der schwarzen Körnchen.

Timmermanns beschrieb schon 1931 Jugendformen der Asbestkörperchen. Er sah zum Teil Auflagerungen an den Asbestnadeln, die wie „Fetzen an einer Stange" saßen und sich zur Morrübenform weiter entwickelt haben sollten. Bei andern Asbestnadeln fand er die Auflagerung einer homogenen Schicht, die im Laufe der Zeit immer dicker wurde. Die Ursachen des Abiagerungsvorganges konnte er allerdings nicht erklären. Der Abbau der Asbestkörperchen vollzieht sich nach seiner Ansicht so, daß es zu segmentalen Einkerbungen kommt, an die sich eine Spaltung in Segmente anschließt.

Nach Koppenhöfer wird auf den Asbestnadeln ein anorganischer Belag niedergeschlagen. Der Aufbau, den Koppenhöfer nicht näher schildert, macht langsam dem Abbau Platz. Im Gegensatz zu Beger ist er der Meinung, daß die Jugendformen viel Eisen, die älteren dagegen nur wenig Eisen enthalten.

Koppenhöfer konnte fotografisch festhalten, wie das Kieselsäuregerüst in die Eiweißstücke hineindisloziert und darin immer ferner aufgeteilt wurde. In fein verteiltem Zustand wurde dann das Kieselsäuregerüst und das Eiweiß der Hülle von der Körperflüssigkeit resorbiert. Übrig blieben nur schwarze Körnchen von Eisenoxyd.

Den Zweck der Asbestkörperbildung sieht Beintker in einer Schutzreaktion des Körpers, deren Tendenz dahingeht, die Nadeln unschädlich zu machen. Auch Bohne vertritt einen ähnlichen Standpunkt. Er meint, daß die Asbestkörper eine Etappe auf dem Wege zur Auflösung der Asbestnadeln seien.

Nach Beintker sind die Asbestkörper sehr widerstandsfähig gegen mineralische Säuren und werden nur von Flußsäure gelöst. Beger berichtet andererseits, daß es ihm gelungen war die As-

bestkörperchen durch Salpetersäure aufzulösen, während Timmermanns auch rauchende Salpetersäure wirkungslos fand. Nach seinen Angaben sind sie auch hitzebeständig, denn es gelang ihm in veraschten Lungenschnitten Asbestkörperchen in größerer Menge aufzufinden. Auch über künstliche Darstellung von Asbestkörperchen wird berichtet, indem man Hühnereiweiß auf ausgelaugte Asbestfasern koagulieren ließ, wodurch Gebilde entstanden, die den Asbestkörpern ähnlich waren.

Meines Wissens sind in Deutschland aber bisher keine Tierexperimente zur Erzeugung von Asbestkörperchen im lebenden Organismus angestellt worden.

Die Asbestnadeln.

Die Asbestnadeln finden sich massenhaft im Auswurf und in Lungenschnitten. Beger gibt ihre Länge mit 50 μ und ihre Breite mit 0,5 μ an. Koppenhöfer schildert sie als 2—3 μ lang und 0,006—0,01 μ dick. Koppenhöfer fand die Asbestnadeln viel zahlreicher als die Asbestkörperchen, während Beger die Anzahl der Nadeln verglichen mit der Anzahl der Asbestkörperchen für gering hält. Ihre Verteilung war ganz regellos.

Die Asbestnadeln sind farblos, undurchsichtig und doppelbrechend. Durch fortgesetzte Einwirkung von Säuren vermindert sich nach Begers Angabe die Doppelbrechung.

Die pathologische Anatomie der Lungenasbestose.

Sektionsbefunde wurden in Deutschland von Fahr, Buresch und Ströbe beschrieben. Fahr stellte eine chronische indurierende Pneumonie mit schwarzen Staubknötchen fest, fand aber keine cirkumskript auftretende Staubschwielen. Wie s. Zt. Marchand und Riesal sah er bei mikroskopischer Untersuchung kleine Kristalle, die den Asbestkörperchen entsprechen dürften. Ströbe fand bei dem von ihm sezernierten Fall Hypertrophie und Dilatation beider Herzkammern sowie hochgradige Staublunge mit regelmäßiger dichter Durchsetzung des ganzen Lungengewebes durch die Staubherde, wobei die unteren Partien nicht bevorzugt wurden. Die Konsistenz der Lunge war hart. Beide Pleurahöhlen waren verschwartet.

Pathologisch-anatomisch sucht man also bei Lungenasbestose eine Lungenfibrose und fibröse Adhäsionen der Pleura sowie chronische Bronchitis. Sekundär finden sich Bronchiektasen und ein kompensatorisches Emphysem.

Größere histologische Arbeiten liegen in der deutschen Literatur nicht vor. Soweit Angaben gemacht werden, fand man das Bild einer ausgesprochenen interstitiellen Pneumonie mit chronischer Bronchitis und Emphysem, Anhäufung von Kohlepigment in den Alveolen, Bronchien und Bronchiolen sowie Anwesenheit von Asbestkörperchen und Asbestnadeln.

Die Behandlung der Lungenasbestose und ihre Prophylaxe.

Eine eigentliche gegen das Leiden gerichtete Therapie gibt es bei Lungenasbestose nicht. Es kommt nur eine symptomatische Behandlung in Frage, deren Ziel es ist die Beschwerden des Kranken zu lindern. Zur Behebung der Kurzatmigkeit ist Digitalis, allerdings ohne Erfolg versucht worden. Auch Heilstättenbehandlung bessert nur vorübergehend das Allgemeinbefinden. Wegen der geringen Beeinflußbarkeit des Leidens und seiner meist schlechten Prognose ist deshalb die Prophylaxe von größter Wichtigkeit. Aus diesem Grunde wird eine Untersuchung der Arbeiter bei Aufnahme ihrer Tätigkeit gefordert, um gesundheitlich ungeeignete Personen und vor allem Mundatmer von vornherein auszuschalten. Eine röntgenologische Untersuchung der Lunge ist dabei unbedingt erforderlich; sie soll auch weiterhin periodisch in Zeiträumen von 1—2 Jahren ausgeführt werden. Bei den ersten Anzeichen einer Asbestose sollen die Arbeiter aus dem Betrieb entfernt werden. Gerade von dieser Maßnahme verspricht man sich sehr viel für eine wirkungsvolle Prophylaxe der Lungenasbestose. Außerdem müssen die Arbeiter nach Möglichkeit von der gesundheitsschädlichen Einwirkung des Asbeststaubes geschützt werden, durch Gebrauch von Atemschützern und Schutzkleidung, Anbringung von Staubsaugungsvorrichtungen an den Maschinen und Vorsorge für gute Raumventilation. Auch für ausreichende Reinigung nach der Arbeit muß gesorgt werden. Es ist auch angeregt worden die Handarbeit nach Möglichkeit durch Maschinen zu ersetzen und wenn möglich die Staubarbeiten ins Freie zu verlegen.

Die Asbestose in der Gesetzgebung.

Wie bereits in der Einleitung erwähnt wurde, ist durch die Dritte Verordnung vom 16. Dezember 1936 die schwere Asbeststaublungenerkrankung (Asbestose) in die Reihe der Berufskrankheiten unter Ziffer 18 aufgenommen worden. Diese Verordnung trat aber erst mit dem 1. April 1937 in Kraft. Der Stichtag ist der 30. Januar 1933.

Eine Definition des Begriffes der schweren Asbestose läßt der Kommentar vermissen. In Analogie zur Silikose kann man aber wohl sagen, daß eine schwere Asbestose dann vorliegen wird, wenn jahrelang feiner Asbeststaub eingeatmet wurde, der zu einer auch röntgenologisch erfaßbaren Staublungenerkrankung geführt hat, deren Folgen gröbere organische und funktionelle Störungen der Atmungs- und Kreislauforgane sind. Die Dritte Verordnung gilt nur für versicherte Arbeiter. Durch sie wird die Krankheit meldepflichtig. Der Arzt ist in all den Fällen zur Anzeige verpflichtet, in denen eine schwere Asbestose (mit Erwerbsunfähigkeit) vorliegt. Aber auch die Fälle, die lediglich einen Verdacht auf diese Erkrankung aufkommen lassen, sind der Meldepflicht unterworfen. Die Anzeige wird auf einem grünen Formblatt an die Berufsgenossenschaft oder Ausführungsbehörde bezw. den zuständigen Gewerbearzt gerichtet. Eine Unterlassung der Anzeige kann nach § 7 der genannten Verordnung zur Bestrafung führen.

Wenn eine Lungenasbestose mit einer Tuberkulose vergesellschaftet ist, gelten, wie der Kommentar ausführt, die gleichen Bestimmungen wie bei einem Vorkommen von Tuberkulose bei Silikose. Es kann nur dann eine Berufskrankheit anerkannt werden, wenn das Gesamtzustandsbild schwer ist und der tuberkulöse Krankheitsprozeß wesentlich in seinem Fortschreiten durch die Asbestose beeinflußt wurde.

Schrifttum.

Alwens: Ueber Asbestose der Lungen. M. m. W. **1935** 1797.

Becker u. Haag: Asbest, seine Fundstellen, Gewinnung, Aufbereitung, Verarbeitung und Anwendung. Festschrift Berlin 1927.

Beger: Ueber die Asbestosiskörper. Virchows Arch. **290** 280 (1933).

— Ueber den Schädigungsfaktor bei Asbestosis und Silikosis. Med. Klin. **1934** 1222 u. 1258.

— Weiteres über die Asbestkörper. Virchows Arch. **293** 530 (1934).

— Neue Beobachtungen an Asbestosiskörpern. Arch. f. Gew.-Path. **6** 349 (1935).

Beintker, E.: Die Asbestosis der Lungen. Arch. f. Gew.-Path. **2** 345 (1931).

Bohne: Ueber Asbestose. D. m. W. 1936 928.

Büttner, Wobst u. Trillitsch: Die Bergflachslunge und was der deutsche Arzt von ihr wissen muß. Tuberkulose **1931** H. 1.

Buresch: Pneumokoniose, Berufskrankheit und Entschädigungspflicht. D. m. W. **1931** 1106 u. 1247.

Dewirtz: Asbestwarzen. Arch. f. Dermat. **161** 1 (1930).

Fahr: Sitzung des ärztl. Vereins in Hamburg. D. m. W. **1914** 1548.

Gerbis u. Ucko: Ueber Asbestosis der Lungen. D. m. W. **1932** 285.

Holtzmann: Die Einwirkung des Asbeststaubes. Zbl. Gewerbehyg. N. F. 8 57 (1931)

Kölsch: Handbuch der Berufskrankheiten. **1937** Bd. 1 263.

Koppenhöfer: Neue Untersuchungen über die Natur der Asbestosiskörper. Arch. f. Gew.-Path. 6 38 (1935).

Krüger, E., Rostoski u. Saupe: Ueber Lungenasbestose. Arch. f. Gew.-Path. **2** 558 (1931).

Oliver: Arch. f. Gew.-Path. **1930**.

Reichelt: Ein Fall von Asbestlunge. D. m. W. **1935** 779.

Schoellmann: Das Ganze der Asbestverarbeitung. **1925** Union Deutsche Verlags-Ges.

Ströbe: Ein Fall von Lungenasbestose. Virch. Arch. **290** 354 (1933).

Timmermanns: Die Lungenasbestose und die Asbestosiskörper, ihre Gestalt und Wesenheit. Zbl. Gewerbehyg. N. F. 8 280 u. 307.

Lebenslauf.

Am 23. Juli 1910 wurde ich, Paul Krug, in Berlin als Sohn des Buchhändlers Paul Krug geboren. Zunächst besuchte ich die Vorschule, dann die Jahn-Realschule bis zur Obersekundareife. Das Abitur bestand ich 1930 in der Königstädtischen Oberrealschule in Berlin. Von 1930 bis 1936 studierte ich an den Hochschulen in Berlin und Rostock und erledigte am 28. April 1936 das Staatsexamen in Berlin. Während des praktischen Jahres war ich an der ersten medizinischen Klinik und Poliklinik der Charité tätig.

M 246